Lane Medical Library

Aus der zahnärztlichen Universitätsklinik zu Kiel
(Direktor: Professor Dr. Hentze.)

ÜBER KIEFERNEKROSEN

an Hand eines besonderen Falles

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL

vorgelegt von

Johannes Rassow, approb. Zahnarzt
aus Flensburg

Druck Johs. Kunze, Flensburg.

Aus der zahnärztlichen Universitätsklinik zu Kiel
(Direktor: Professor Dr. Hentze.)

ÜBER KIEFERNEKROSEN

an Hand eines besonderen Falles

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL

vorgelegt von

Johannes Rassow, approb. Zahnarzt

aus Flensburg

Druck Johs. Kunze, Flensburg.

Nr. 26
Rektoratsjahr 1932/33

Referent: Prof Dr. Hentze

Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Külz
Dekan

Meinen lieben Eltern:

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0304

Bei Durchsicht der Literatur findet man immer wieder eine große Unklarheit in der Nomenklatur der Knochenentzündungen und Nekrosen im Kieferbereich. Es wäre eine große Notwendigkeit, hier einmal Klärung zu schaffen. Für fast alle Kieferentzündungen und Nekrosen, mögen sie entstanden sein infolge mechanischer oder chemischer Traumata, durch übergreifende oder hämatogene Infektion oder durch Inanition, wird der Sammelname »Osteomyelitis« angewandt. Dies ist nicht ganz richtig, denn im Vergleich hierzu soll man wohl eine Myo- von einer Endocarditis, oder eine Nephrose von einem Infarkt der Niere unterscheiden, und diese nicht einfach als Carditis und Nephritis bezeichnen. Wuhrmann hält es für wohl angezeigt, im Sinne einer kurzen, aber treffenden Unterscheidung der verschiedenen Erkrankungen der Kieferknochen an den ursprünglichen Bezeichnungen: Ostitis, Periostitis und Osteomyelitis festzuhalten. So versteht er unter Osteomyelitis der Kieferknochen eine Phlegmone der Weichgebilde der Kieferspongiosa, wobei eine spätere sekundäre Mitbeteiligung des Periostes am ganzen Prozeß vno untergeordneter Rolle ist. Andererseits soll Periostitis besagen, daß im Vordergrund der Erkrankung eine Veränderung des Periostes steht, der sich eventuell sekundär eine Mitbeteiligung des Knochenmarks anschließen kann. Schmidt benennt in Aschoffs Pathologie die Entzündungen des Knochens Periostitis (Entzündung des Periostes), Osteomyelitis (Entzündung des Knochenmarks), während Ostitis eine Entzündung des Marks spongiöser Teile bezeichnen soll. Eine Erkrankung des Periostes und des Knochenmarks zusammen benennt er im Sinne Schuchhardt's eine Panostitis. Kaufmann will die Benennung der Entzündung nach dem vorzugsweise befallenen Gewebe richten und spricht von Periostitis, Osteomyelitis und Ostitis, wobei letztere eine Entzündung der festen Knochensubstanz bezeichnen soll. Jedoch will Kaufmann bei Entzündung von Periost, fester Knochensubstanz und Mark zusammen einen Sammelnamen gebrauchen und führt Ostitis

neben Osteomyelitis als im Gebrauch stehend an. Schuchhardt bezeichnet nach Billroth's Vorschlag den ganzen Symptomenkomplex als Ostitis. Die gleiche Bezeichnung gebrauchen in neuerer Zeit auch Lexer, Perthes und Williger. Partsch äußert sich ähnlich, da die Grenze, wo eine eitrige Periostitis in eine eitrige Ostitis oder Osteomyelitis übergehe, nur schwer zu ziehen sei und schließt sich dem Vorschlage Schuchhardt's an, den Begriff Panostitis oder Lexer's, den Begriff eitrige Ostitis zu gebrauchen. Goldschmidt ist für den Sammelbegriff Osteomyelitis, der Ostitis und Periostitis zusammenfasse, da klinisch eine Trennung von Osteomyelitis und Periostitis und Ostitis unmöglich sei und stellt sich so mit seiner Nomenklatur in Gegensatz zu der von Schuchhardt. Axhausen erblickt als Grundlage zur Nomenklatur die Trennung der häufigen geschwürigen, abszedierenden-eitrigen Formen von den selteneren, phlegmonös-eitrigen Formen, welch letztere er als Osteomyelitis auffaßt.

Auch ich teile die Auffassung Kaufmann's und Schuchhardt's, daß die Osteomyelitis eine Entzündung des Knochenmarks ist und von innen heraus auf den Knochen, d. h. auf die Spongiosabälkchen und Kompakta übergreift, (Ostitis), wogegen eine Periostitis von außen her auf den Knochen übergehen kann. Somit ist die Ostitis nur eine Folge entweder der Osteomyelitis oder der Periostitis.

Obwohl Nekrosen der Kieferknochen sehr häufig Folgen einer Osteomyelitis sind, so darf man doch nicht alle Nekrosen ohne weiteres dazu rechnen, denn die oben genannten Entzündungen können letzten Endes kleinere oder größere Knochenteile, ja, den ganzen Kiefer zur Nekrose bringen. Im folgenden werde ich zunächst auf Nekrosen im allgemeinen eingehen, um dann an Hand von besonderen Fällen, und vor allem von Periostitits und Ostitits infolge chemischer Traumata und Ernährungsstörungen, die weitgehende Nekrosen hervorrufen können, die Entstehung und den Verlauf von Kiefernekrosen zu schildern.

Was versteht man unter Nekrose und welche Ursachen liegen ihr zugrunde?

Alle Gewebe sind zu ihrem normalen Bestehen und zu den von ihnen geforderten Leistungen des Stoffwechsels nur durch die dauernde Zufuhr arteriellen Blutes befähigt, das die verbrauchten Stoffe ersetzt und die Stoffwechselprodukte besei-

gerötet. Kommt es zur Eiterbildung, so tritt diese zuerst in der unmittelbar dem Knochen anliegenden Periostschicht auf, später kommt es zu einer Abhebung des Periostes vom Knochen an der betreffenden Stelle. Die weitere Folge ist eine Nekrose der von der Ernährung abgeschnittenen Knochenpartien, ja, es kommt sogar bei manchen Fällen zu einer kortikalen Sequesterbildung. Parallel damit gehen einher Veränderungen der umgebenden Weichteile, die ebenfalls kleinzellig infiltriert werden und der Einschmelzung des nach außen durchbrechenden Eiters, oder, da diese auch in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sind (locus minoris resistentiae), der Infektion von außen unterliegen und geschwürig zerfallen.

Der losgelöste Sequester ist porös, besitzt eine weißliche Farbe und ist dem normalen Knochengewebe ziemlich ähnlich. Er ist leichter als lebender Knochen, da die organischen Bestandteile durch den Zersetzungsprozeß und die Tätigkeit des umgebenden Granulationsgewebes extrahiert wurden. Die Ränder eines Sequesters sind im Gegensatz zu einer Fraktur nicht scharf konturiert, sondern weisen ganz charakteristische Lücken und Rundbögen auf. Die Behandlung der Nekrosen erstreckt sich zunächst auf eine sorgfältige Eindämmung der eitrigen Entzündung. Betreffs der nekrotischen Knochenteile faßt Partsch den Grundsatz gelten, nichts gewaltsam fortzunehmen, was die Natur nicht abgestoßen hat. Demnach ist ruhig abzuwarten, bis der Sequester mit dem gesunden Gewebe nicht mehr in Verbindung steht. Die Abstoßung der nekrotischen Knochenteile dauert je nach der Ausdehnung der Nekrose Tage, Wochen, oder gar Monate. Sie ist abhängig von der Intensität und Extensität der Entzündung und Eiterung, welche die Mortifikation verursacht. Die Entfernung des Sequesters entweder aus der Totenlade oder aus den umgebenden Weichteilen, die Sequestrotomie, muß mit äußerster Vorsicht unter möglichster Schonung des neugebildeten Knochens erfolgen, sonst kann sowohl bei der Operation selbst oder späterhin durch Muskelzug eine Spontanfraktur eintreten. Der Ersatz verlorengegangener Knochenteile erfolgt durch Transplantation periosttragender Knochenspäne, meist aus der Tibia oder dem Darmbeinkamme, oder durch eingenähte Schienen, damit durch Narbenkontraktion keine nennenswerten Verschiebungen der übrig gebliebenen Teile eintreten. Es sind sogar Fälle beobachtet worden, wo bei

erhaltener sehr dünner Knochenspange sich der Knochen wieder zu einem funktionstüchtigen Organ regenerierte. Einen Fall von Unterkieferregeneration werde ich in dieser Arbeit schildern. Dieser allgemeine Verlauf der Knochennekrose gilt auch speziell für die Kiefernekrosen.

Die Ursachen nun, welche eine Kiefernekrose herbeiführen, sind sehr manigfaltig, entsprechend dem komplizierten Bau der Mundhöhle, und man kann sich in der einschlägigen Literatur überzeugen, daß es eine ganze Reihe von Kiefernekrosen gibt, deren Ursprung nicht mit völliger Sicherheit anzugeben ist, da häufig mehrere Ursprungsmöglichkeiten gleichzeitig vorhanden sind. Indessen gibt es auch eine ganze Anzahl von aetiologisch sehr charakteristischen Fällen, und bei anderen Fällen kann man wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit die Art der Entstehung feststellen.

Auch ich möchte die Kiefernekrosen wie S i e m e n s einteilen in:

1. entzündliche Nekrosen,
2. traumatische Nekrosen,
3. Infektionsnekrosen,
4. Intoxikationsnekrosen,
5. Inanitionsnekrosen.

Entzündliche Nekrosen bilden sich durch Uebergreifen einer eitrigen Entzündung des den Kiefer umgebenden Gewebes auf den Knochen, wie bei der Stomatitis ulcerosa, Noma, Skorbut, Uraemie, Diabetes, Dentitio difficilis molaris III; Uebergreifen einer eitrigen Wurzelhautentzündung auf die Spongiosa führt zur Osteomyelitis.

An komplizierten Kieferfrakturen, Schuß-, Fall- oder Schlagverletzungen, Absprengung der Alveolenwand bei Zahnextraktionen kann sich eine traumatische Nekrose anschliessen.

Bei den Infektionsnekrosen kann man nun eine spezifische und eine unspezifische Infektionsnekrose unterscheiden. Zu den ersteren gehören die Nekrosen, die durch die Entzündung der Kiefer durch spezifische Erreger, wie den Aktinomyces, Tuberkelbazilluns und Lueserreger entstanden sind. Zu den letzteren gehören die Nekrosen, entstanden durch haematogene Osteomyelitis nach Typhus, Diphtherie, Masern, Scharlach, Pocken; als

Erreger der Infektion kommen vor allem Vertreter der Strepto- und Staphylokokkengruppen in Betracht.

Intoxikationsnekrosen findet man ausschließlich nach Phosphor, Arsen und Quecksilber.

Inanitionsnekrosen sieht man bei dyskrasischen Zuständen, aber auch häufig nach Injektionen von Lokalanaestheica unter Zusatz von Suprarenin, infolge zu lang andauernder Kontraktion der ernährenden Blutgefäße.

Wie bei der Knochennekrose unterscheidet man auch am Kiefer eine circumscripte Kiefernekrose, wenn entweder nur ein Teil des Alveolarfortsatzes oder ein Teil des Kortikals nekrotisch befallen ist; ist jedoch der Kiefer in einer großen Ausdehnung, und nicht nur die Kortikalis, sondern auch die Spongiosa nekrotisch, so spricht man von einer totalen Kiefernekrose.

Im Verhältnis kommen Nekrosen, zumal totale Kiefernekrosen, im Unterkiefer viel häufiger vor als im Oberkiefer. Das seltenere Vorkommen von totalen Nekrosen im Oberkiefer als im Unterkiefer ist darauf zurückzuführen, daß die größere Vaskularität der Gewebe des Oberkiefers und die freien Anastomosen seiner Gefäße den Heilungsprozeß günstig beeinflußen. Man vergegenwärtige sich nur einmal wieder die arterielle Versorgung des Ober- und Unterkiefers. Ein Verschluß der Arterie alveolaris inferior würde nicht nur die Versorgung der unteren Zähne aufheben, sondern auch die des Zahnfleisches des Unterkiefers, sowie des Periostes, des Alveolarfortsatzes und des Corpus mandibulae. Alles dieses würde in kurzer Zeit absterben.

Im Allgemeinen gilt die Erkrankung des Oberkiefers für gefährlicher als die des Unterkiefers wegen der Nähe des Gehirns; es entsteht leicht eine Phlebitis und Meningitis durch die Orbita hindurch, oder durch die Nase, deren Lymphbahnen mit denen des Schädelinnern in direkter Verbindung stehen, oder nach Fischer durch die Fossa sphenopalatina. Am Unterkiefer können nur die Entzündungen am aufsteigenden Ast durch Fortsetzung der Nekrose auf die Schädelknochen oder durch Fortleitung der Eiterung in dem Bindegewebe, welches die Gefäße und Nerven begleitet, gleichfalls zu einer Meningitis führen. Dagegen kommt es bei Erkrankungen des vorderen Teiles des Unterkiefers mitunter zu entzündlichen Glottisödemen oder zu Eitersenkung in die Pleura oder in das Mediastinum hinab. Aus diesem Grunde gelten die Unterkiefererkrankungen oft für lang-

wieriger als die des Oberkiefers. Am Oberkiefer findet sich bald Gelegenheit zum Durchbruch des Eiters nach dem Munde, am Unterkiefer dagegen erfolgt nicht so leicht Perforation, vielmehr läuft der Eiter in den Bahnen der Bindegewebszüge des Halses entlang zwischen den Fascien entweder vor dem Sternum oder im vorderen oder hinteren Mediastinum. Bei beiden sowohl Oberkiefer- wie Unterkiefererkrankungen kann es infolge Aspiration von gangränösen Partikeln in die Lunge zu Lungenabzeßen, Lungengangränen, eitrige Pleuritis und durch Kontaktinfektion zu Perikarditis kommen.

So treten totale Kiefernekrosen äußerst selten auf, weil hierbei das Krankheitsbild ein so schweres ist, daß die Patienten frühzeitig durch Pyaemie und die ebenerwähnten Komplikationen hingerafft werden, ehe solche Prozesse zur Ausbildung kommen. Weiter kann man es als eine Komplikation bezeichnen, wenn durch die Einschmelzung von Knochengewebe eine Kontinuitätstrennung speziell an den Unterkiefern erfolgt. Nach de Terra besitzen aber die Kieferknochen vor allen anderen Skeletteilen das größte Regenerationsvermögen. Meist kommt es von Seiten des Periost, während das nekrotische Knochenstück noch nicht ganz abgestoßen ist, zur Bildung zusammenhängender Knochenflächen, die ungefähr die Form des verlorenen Kiefers anzunehmen pflegen. Marshall sagt: Im Unterkiefer ist die Regneration von Knochen die gewöhnliche Folge nach Nekrose. Manche Autoren behaupten allerdings, es komme mitunter in solchen Fällen, wo der ganze Unterkiefer reproduziert worden ist, wieder zu einer Resorption des neuen Knochens; es bleibt dann kaum soviel Knochen übrig, um Unterlippe und Kinn in ihrer Form zu erhalten, und der Gesichtsausdruck leidet.

Nun möchte ich etwas näher auf die Krankheiten und Ursachen eingehen, die eine Kiefernekrose hervorrufen können. Wohl die meisten Nekrosen der Kiefer sind Folgen einer Osteomyelitis. Unter dieser versteht man eine phlegmonenartige Entzündung infektiöser Natur des Knochenmarks; die entzündlichen Vorgänge spielen sich bei dieser Affektion des Knochens lediglich im Knochenmark ab, der Knochen, d. h. die Hartsubstanz spielt beim ganzen Vorgan g eine passive Rolle. Reinmöller, der sich viel mit dem Wesen der Osteomyelitis beschäftigt hat, unterscheidet zwei Formen, je nachdem der Knochen in seiner ganzen Ausdehnung oder nur eine umschriebene Partie befal-

len ist, eine diffuse und eine circumscripte Form. Erstere ist die bei weitem gefährlichere, da stets eine schwere Allgemeininfektion vorliegt. Die diffuse Osteomyelitis ist fast stets haematogen entstanden, wogegen die circumscripte Form durch Fortleitung der Eiterung einer eitrigen Wurzelhautentzündung in die Spongiosa und Markräume verursacht ist. Es ist erklärlich, daß bei Fortleitung einer purulenten Periodontitis es im Innern des Knochens zu multiplen kleinen oder einem größeren Eiterherd kommt, dem immer mehr Spongiosa zum Opfer fällt; ist die Kompakta erreicht, so dringt die Eiterung durch die Foramina nutritia und Emmisarien bis unter das Periost, die Kompakta kann dabei in großen Stücken sequestriert werden. Unter dem Periost sammelt sich wie bei der Parulis der Eiter, um dann später durchzubrechen. Was aber bei der Parulis in wenigen Tagen abläuft, vollzieht sich bei der Osteomyelitis doch in längerer Zeit; so bleibt dem Periost an den Randzonen der Entzündung Zeit, reichlich neuen Knochen zu bilden, der aber dann mit der Ausdehnung des Herdes auch wieder zerstört werden kann. In der Folge bildet sich oft eine ganze Anzahl von Fisteln, aus denen sich reichlich Eiter entleert. Geht man mit einer Sonde in eine solche Fistel ein, so gelangt man sehr bald auf rauhen beweglichen oder festsitzenden Knochen. Wenn die Erkrankung das Gebiet des Alveolarfortsatzes erreicht, so tritt eine erhebliche Lockerung der Zähne des betreffenden Gebietes ein. Die Lockerung ist oft so hochgradig, daß nur noch die Schleimhaut den Halt der Zähne zu bewerkstelligen scheint, und daß man versucht ist, die Zähne fortzunehmen. Trotzdem wäre dies nicht richtig, da selbst derartige lockere Zähne später wieder von neugebildeter Spongiosa umgeben und gut fixiert werden können. Die haematogene Form der Osteomyelitis verläuft in derselben Art Die Bakterien werden auf dem Blutwege im Knochenmark ausgeschwemmt und verursachen daselbst die Eiterung. Nur der Unterschied besteht, daß die Erkrankung unter viel heftigeren Symptomen verläuft als die odontogene Osteomyelitis.

Auch Traumata können die erste Ursache für derartige Osteomyelitiden sein; natürlich muß dazu die Infektion treten, ten Gewebe bedeutend leichter vor sich gehen.

Der weitere Verlauf ist meist ein sehr langwieriger. Fischer hat das typische Bild der Osteomyelitis in einigen ganz prägnanten Fällen geschildert. Nach einem Schüttelfrost entwickelt

sich unter hohem kontinuierlichem Fieber eine lebhafte Schwellung der Kiefer. Die Weichteile des Gesichts schwellen unförmig an. Neben ziehenden und bohrenden Zahnschmerzen besteht fast vollständige Kiefersperre. Die Zähne sind gelockert, auf Druck entleert sich aus der Zahnfleischtasche etwas Eiter. Die Zunge wird rauh und trocken, dabei besteht sehr starker Speichelfluß und Foetor ex ore. Der Puls ist ziemlich hoch, das Sensorium meist getrübt, abends treten Delirien auf. Dazu kommen noch heftige Durchfälle, Icterus, akute Bronchitis mit eitrigem Sputum, Milztumor, Albuminurie. Schon nach wenigen Tagen sterben die Patienten meist unter dem Bile der Septicaemie.

Als Erreger der Osteomyelitis muß man alle pyogenen Mikroorganismen annehmen. Bei den Osteomyelitiden der Kiefer ist es naturgemäß fast unmöglich, Reinkulturen eines spezifischen Eerregers bakteriologisch nachzuweisen. Immer finden sich Mischinfektionen von Staphylo-Streptokokken mit Mund- und Fäulnisbakterien. Für die Osteomyelitiden an anderen Knochen hat Lexer am häufigsten Staphylokokkus pyogenes aureus, ferner Mischinfektionen von Staphylokokkus pyogenes aureus mit Staphylokokkus pyogenes albus, sowie mit Streptokokkus pyogenes nachgewiesen. Manchmal fanden sich auch weiße Staphylo- und Strepkokokken, in sehr seltenen Fällen Pneumokokken, Typhus- und Kolibazillen, Influenza- und Pneumobazillen und noch andere mehr. Garré gibt an, daß die gewöhnlichen Eiterkokken die häufigste Ursache der Osteomyelitis sind, vor allem die Staphylokokken, die sich dann auch im Blut der Patienten nachweisen lassen.

So kann man sich heute auch die Fälle von totaler Kiefernekrose, die anschließend an Erkältung, Furunkulose und sonstigen Infektionskrankheiten entstanden sind, die gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts als idiopathisch bezeichnet und von Dependorf gesammelt und veröffentlicht wurden, auf dem Wege der haematogen entstandenen Osteomyelitis erklären. Ich möchte im Folgenden einige sehr charakteristische, zu damaliger Zeit als idiopathische Nekrose bezeichnete Fälle aufführen.

Senftleben erwähnt zwei Fälle: Siebenjähriger Patient. Akute rheumatische Periostitis mit Nekrose des ganzen Unterkiefers. Isoliertes akutes Auftreten, wachsende Schmerzen in allen Zähnen, zuerst mit schmerzhafter, starker Anschwellung

des linken Unterkiefers im Bereich des aufsteigenden Astes. Der Prozeß breitet sich allmählich über den ganzen Unterkiefer aus unter profuser Eiterung, Abszeßbildung, Lockerung der Zähne, Nekrosen und zahlreichen Fisteln; es kommt zur Nekrose des ganzen Unterkiefers, der ausgestoßen wird. Als Ursache wird heftige Erkältung angegeben. Das Gebiß war gesund und kariesfrei.

32-jähriger Patient: Akute rheumatische Periostitis des ganzen Unterkiefers. Isoliert. Nach heftiger Erkältung plötzliches Reissen in allen Zähnen. Auftreten heftiger Schmerzen im ganzen Unterkiefer. Nach starker Anschwellung profuse Eiterung, Abzeßbildungen, Lockerung sämtlicher und Ausfall einzelner Zähne. Entstehen vieler Fisteln und Nekrosen des ganzen Unterkiefers, welcher exartikuliert wird. Das Gebiß war gesund und kräftig entwickelt.

Bryant beschreibt folgenden Fall: 6-jähriger Patient. Periostitis mit Nekrose des Unterkiefers. Isoliert. Plötzliches Auftreten, Schwellung, Eiterung, Fisteln, Nekrose an den Aufsteigenden Aesten, geheilt. Ursache unbekannt.

Lannelongue erwähnt folgenden Fall: 3-jähriger Patientin. Totalnekrose der rechten Unterkieferhälfte. Isoliert. Unter Schmerzen akutes Auftreten im Kieferwinkel, schwere typhöse Erscheinung, diffuse phlegmonöse Schwellung, Abszesse, Eiterung, nach 6 Monaten Nekrose der ganzen rechten Hälfte. Nach Exartikulation Heilung. Ursache unbekannt.

Köhler: 37-jähriger Patient. Akute, diffuse infektiöse Osteomyelitis des linken Unterkiefers. Isoliert. Nach plötzlichen fieberhaften Schmerzen Schwellung der Wange, Auftreibung des Kiefers. Sehr starke Eiterung aus den Alveolen unter Lockerung der Zähne. Abszeßbildung. Fisteln und Nekrose der linken Hälfte. Es lösen sich große Sequester ab. Geheilt. Ursache unbekannt.

Fischer: 7-jähriger Patient. Idiopathische Nekrose des ganzen Unterkiefers. Isoliert. Im Anschluß an Karbunkel im Nacken akute heftige Schmerzen im ganzen Unterkiefer unter Fieber. Nach starker Schwellung, Eiterung, Fistelbildung entsteht Nekrose des ganzen Unterkiefers. Exartikulation, letaler Ausgang.

Daß nach Exanthemen wie Scharlach, Masern, Pocken, Kiefernekrosen bei Kindern im Alter von 3—8 Jahren aufgetreten

sind, ist häufig beobachtet worden. Ebenso nach Influenza. Besonders schwere Fälle von Kiefernekrose sind nach Abdominaltyphus zu verzeichnen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine in dem Verlauf des Typhus oder in der Rekonvaleszenz akut einsetzende Osteomyelitis, der die Entwicklung der Nekrose folgt.

Die häufige Kiefernekrose gerade bei Kindern im Alter von 3—12 Jahren ist auf den Entwicklungsprozeß der Kiefer und Zähne zurückzuführen, wo sie die größte Aktivität zeigen. Marshall sagt darüber folgendes: »Die Zähne sind Hautgebilde, die sich aus der Mukosa entwickeln. Diese Gewebe haben folglich während ihrer Entwicklung mehr oder weniger die gleiche Empfänglichkeit für gewisse Einflüsse wie andere Teile des Integuments. Die eigentümlichen toxischen Zustände, die der Körper während des Scharlachs, der Masern oder Pocken aufweist, bilden anscheinend die excitierende Ursuche von Nekrose, während die übermäßige Aktivität des Gefäßsystems zu Kongestion und Entzündung prädistiniert.«

Erwähnen möchte ich noch die Nekrosen, die durch Entzündung auf den Knochen übergreifen, wie bei der Stomatitis ulcerosa, bei Diabetes, wo infolge Kristallablagerung in den ganz feinen Kapillaren es zu nekrotischem Zerfall der abgehobenen Zahnfleischränder kommt, daran schließt sich eine Peridontitis marginalis, Zahnausfall durch Schädigung des Periodontiums und Gewebsernährung, die Eiterung geht weiter auf den Kieferknochen und durch die hinzutretende allgemeine Körperschwäche kann eine Kiefernekrose entstehen. Das Krankheitsbild nach Skorbut verläuft ähnlich dem vorhin beschriebenen.

Auch infolge traumatischer Einflüsse können Kiefernekrosen entstehen. Da die dünnwandigen Venennetze bei Erschütterung und Quetschung leichter zerreissen als die arteriellen Zweige, kommt es zu Blutextravasaten. Das ausgetretene venöse Blut übt infolge der starren Knochenwand einen Druck auf die nutritiven Aeste aus und führt zu einer Kompression derselben. Infolgedessen kann der Arterie kein neues Blut zugeführt werden, es muß also zur Stase kommen. Damit hört dann die Ernährung der betroffenen Teile auf und diese verfallen der Nekrose.

Ueber die toxischen Nekrosen nach Arsen, Phosphor und Quecksilber ist viel geschrieben worden. Sie kommen heute nur

noch sehr selten vor, sodaß sich eine ausführliche Abhandlung derselben erübrigt. Jedoch erwähnenswert sind zwei andere Arten von Kiefernekrosen, die heute garnicht so selten beobachtet werden. Die eine Art ist die von Hotz beschriebene Kiefernekrose infolge Röntgenschädigungen, die andere die in Europa erstmalig von Lacassagne erstmalig veröffentlichte Gruppe der Nekrosen des Unterkiefers bei Arbeiterinnen der Uhrenindustrie, welche eine Thorium enthaltende Masse auf die mit Leuchtzifferblättern versehenen Uhren aufzutragen haben.

Wohl die meist umstrittene Gruppe von Kiefernekrosen ist diejenige nach Injektion mit einem Anaestheticum. Auffallend ist hierbei, daß fast alle in der Literatur beschriebenen Krankheitsfälle über Injektionsnekrosen sich am harten Gaumen abspielen. Der Grund hierzu ist wohl in dem anatomischen Bau des Ueberzuges des harten Gaumens zu suchen. Durch die straffe Verwachsung zwischen Periost und Bindegewebe und die straffe Auflagerung auf den Knochen kommt es wohl durch die Injektion, speziell durch den Suprareninzusatz zu einer längeren Anaemie, als es das Gewebe vertragen kann. Vor der restlosen Resorption der injizierten Flüssigkeit ist also hier schon der Tod des betreffenden Gewebes eingetreten. Andrerseits hat man einen Grund für die Nekrosen in den Lösungen selbst zu suchen.

Preiswerk ist der Ansicht, daß die zur lokalen Injektionsanaesthesie verwandten Nebennierenpräparate oft zu einer gefährlichen Zirkulationsstörung führen, der nicht selten eine zwar meist unbedeutende Knocheninsel zum Opfer fällt. So beobachtete er im Anschluß an wiederholte, am rechten Oberkiefer ausgeführte Injektionen das Auftreten einer beteutenderen Gewebsläsion. Es handelte sich um eine 22-jährige, sonst gesunde Patientin, bei der sich unter abundanter Eiterung nach und nach 12 Sequester entfernen ließen.

Hoffmann berichtet über einen besonders schlimm verlaufenen Fall. Ein Zahntechniker hatte einer ca. 30-jährigen Frau alle sechs Zähne bezw. Wurzeln unter Lokalanaesthesie entfernt. Eine im Anschluß an diese Operation eintrende Nekrose des harten Gaumens behandelte der Zahntechniker nach Angabe der Patientin mit Jodpinselung. Als Hoffmann die Patientin zu Gesicht bekam, war bereits der Ueberzug des harten Gaumens in seiner ganzen Ausdehnung eine nekreotische Masse. La der Allgemeinzustand der Patientin besorgniserregend

und eine Komplikation durch Hinzutreten einer Sepsis zu befürchten war, wurde die Aufnahme der Frau in ein Krankenhaus veranlaßt. Hier ist sie nach mehrmonatigem Krankenlager genesen. Die erwartete Sepsis stellte sich ein, konnte aber glücklicherweise niedergekämpft werden. Es kam zur Abstoßung zahlreicher Sequester und zur Oeffnung beider Oberkieferhöhlen. Der schließlich restierende Defekt wurde durch Plastik chirurgischerseits gedeckt. Als dauernde Schädigung behielt die Patientin eine Insuffizienz ihres Herzklappenapparates als Folge der Sepsis zurück.

In beiden Fällen wird das Suprarenin als Ursache der Nekrose angeschuldigt, somit ist bei Zusatz des Nebennierenpräparates der Hauptwert auf die Dosierung desselben zu legen, da bei zu großem Suprareninzusatz durch eine zu lang anhaltende Anaemie Nekrose des Gewebes eintreten kann. Es ist um so mehr von Bedeutung, als je nach dem Meßinstrumnt und Haltung die Tropfengröße variieren kann. Nach P o r t und E u l e r soll der Suprareninzusatz bei 1 ccm einer 2%igen anaesthesierenden Flüssigkeit für lokale Injektionen 0,000015 g betragen, also bei 2 ccm = 0,00003 g = 1 Tropfen der Seidelschen Pipette. Bei Leitungsanaesthesien und bei Oparationen kann mit einem Zusatz von Suprarenin zu einer 4%igen Novokainlösung bis zu 0,00012 g = 4 Tropfen obenbezeichneter Pipette gegangen werden.

T e u f e l berichtet über häufige lokale Nekrosen nach Injektionen mit Kokain. Er gibt an, daß nicht das Kokain an und für sich, sondern nur seine Verunreinigung mit virulenten Bakterien die Ursache der Gangrän war. Durch angestellte Versuche hat S i e b e r t festgestellt, daß Injektionsflüssigkeiten wie Kokain, Stovain, Kokain-Eukain, Novokain 1%ig, die lange in offenen oder angebrochenen Flaschen aufbewahrt waren, infolge Zersetzung Gewebsschädigungen hervorriefen, während bei mit virulenten Bakterien versetzte Lösungen zumeist Nekrose eintrat. Er führt somit die meisten Fälle von Gangrän und Nekrose nach Injektion auf ein unreines zersetztes Präparat zurück.

F i s c h e r legt unbedingt großen Wert auf die Isotonie der Lösungen, da die Schädigung des Gewebes bei Anwendung eines Lokalanaestheticums kombiniert mit Suprarnin infolge der Anaemie noch schwerer ins Gewicht fällt.

Auch der konstitutionele Faktor ist zu beachten, denn wird bei ungünstigem Stoffwechsel eine stark ischaemisierende und toxische Lösung eingespritzt, so kann es zu schweren Nekrosen kommen. Morgen beschreibt einen Fall, bei dem zum Zweck einer Wurzelspitzenresektion am re. O. 5 Lokalanaesthesie angewandt wurde. Von einer palatinalen Einstichstelle ausgehend zeigte sich eine ausgedehnte Nekrose der Weichteile und des Knochens. Heilung trat nach 4 Wochen unter Verlust des Zahnes ein. Kunstwidrige oder fahrlässige Momente konnte er mit Bestimmtheit aus der Aetiologie ausschließen. So kommt Morgen zu dem Schluß, daß, wenn nicht Abweichungen der Isotonie und die Unmöglichkeit, die Lösungen den individuellen Isotonieschwankungen anzupassen, imstande sind, so schwere Gewebsläsionen herbeizuführen, der konstitutionelle Faktor in Betracht zu ziehen ist. Denn besonders Zirkulationsstörungen mit ihren Folgen in vasomotorischer und throphischer Hinsicht hält er für wesentlich. Die Resorption injizierter Lösungen wird dabei zweifelsohne mehr oder weniger stark verzögert und dem Suprarenin eine unerwünscht lange Einwirkung ermöglicht.

Auch Bonnet-Roy haben eine Nekrose an der Gaumenfläche bei einem 33-jährigen luetischen Mädchen beobachtet. Hier hatte die Adrenalinwirkung durch die schwere Infektionskrankheit eine nachhaltige Verschärfung erfahren.

Der lokale Einfluß des Suprarenins ist ferner bei gewißen Menschen, wie Robert und Braun glauben, durch eine Ueberempfindlichkeit besonders schwer, und eine Gewebsschädigung wird aber mit Sicherheit zur Geschwürfläche, wenn auch noch Infektionskeime, die ständig zur Verfügung stehen, in die Tiefe verschleppt werden. Die Frage der Sterilität ist darum nicht weniger wichtig als die der Isotonie und der Isoionie.

Bichlmayr hat 1923 in einer Arbeit über Kiefernekrose und Infektionsostitis nach Infiltrationsanaesthesie folgende Punkte als besonders wichtig bei Anwendung der Anaesthesie aufgestellt: Wahl des Anaestheticums, Reizlosigkeit, normale Konzentration desselben, geringer Zusatz von Nebennierenpräparaten, steriles Instrumentarium, Jodanstrich, differenzierte Injektionstechnik (bei Kieferschwellung Leitungsanaesthesie), besondere Vorsicht geboten Blutkrankheiten, Chlorose, Anaemien, Leukaemie, (hier die halbe Konzentration des Anaestheti-

cums, ebenso bei allen Personen mit herabgesetztem Ernährungszustand.).

Bichlmayr hat damals 6 Fälle von schwerster Kiefernekrose nach Infiltrationsanaesthesie angeführt, zum Teil mit tödlichen Folgen. In allen Fällen war der erste Eingriff nur eine Zahnextraktion.

Stern erinnert mit Recht an die schädigende Wirkung von Aufbewahrungsflüssigkeiten, z. B. Alkohol-Glyzerin, die eine Gefahrenquelle darstellen, wenn auch nur Spuren davon in die betäubende Lösung geraten. Partsch sah eine lokale Nekrose bei Einspritzung von Karbolsäure eintreten, die zur Reinigung der Injektionsspritze verwendet, in der Kanüle zurückgeblieben war, und bei der Injektion des Anaestheticums seitens eines Technikers die Gaumenseite des oberen Molaren samt dem unterliegenden Knochen verätzte und diesen zum Abstoßen brachte. Hier kam allerdings auch gleichzeitig eine Gangrän der Schleimhaut zustande, sodaß dann der Knochen bis zu seiner Absetzung bloß lag.

Auch ich hatte Gelegenheit zwei Fälle von lokaler Nekrose beobachten zu können. Da die Injektion einwandfrei war und der konstitutionelle Faktor infolge einer genauen Untersuchung ausgeschlossen werden konnte, ist die Nekrose allein auf Beimengung der Aufbewahrungsflüssigkeit zurückzuführen. Als Aufbewahrungsflüsssigkeit der Injektionsspritze diente Alkohol. So konnte ein Tropfen dieser Flüssigkeit an oder in der Kanüle sein, der mitinjiziert, eine Gewebsschädigung mit anschließender Nekrose verursachte.

Patient B. 24 Jahre alt, erhielt zwecks Extraktion des Li. 0.5 Lokalanaesthesie. Zwei Tage nach der Extraktion zeigte sich an der palatinalen Einstichstelle eine kleinere, scharf abgesetzte Nekrose der Schleimhaut und des Knochens. Die sofort eingeleitete Therapie, Pinselung der nekrotischen Fläche mit Jod-Nelkenöl und häufiges Spülen mit schwacher Wasserstoffsuperoxydlösung verhinderte Sequesterbildung, sodaß die nekrotische Knocheninsel wie ein Knochentransplantat resorbiert und substituiert wurde. Nach acht Tagen war völlige Heilung eingetreten.

Der andere Fall verlief weniger harmlos. Patient St., 38 Jahre alt, war seit Juli 1931 in zahnärztlicher Behandlung, ihm wurde die Wurzel des li. u. 6 unter Lokal- und Leitungsanaest-

hesie ausgemeißelt. Sieben Zähne im Oberkiefer gezogen, Injektion wurde ohne jegliche Beschwerde vertragen, die Heilung der Extraktionswunden war gut. Am 25. 11. 31 ließ sich Patient den linken oberen ersten Schneidezahn, der bereits durch Atrophie der Alveole lose geworden war, ziehen. Es wurde eine Lokalinjektion angewandt. Schon der Einstich der Nadel der Injektionsspritze soll äußerst schmerzhaft gewesen sein. Am 7. 12. 31. morgens trat infolge Usur der Arteria incisiva an der palatinalen Einstichstelle starke Blutung auf, die ein herbeigezogener Arzt zum Stillstand brachte. Erst 14 Tage nach der Extraktion erschien der Patient wieder zur Behandlung. An der palatinalen Einstichstelle zeigte sich eine nekrotische Fläche in einem Ausmaß von 2 cm Länge und ½ cm Breite. Der Knochen lag in angegebenem Ausmaß frei zutage. Die Behandlung bestand in Spülung mit H_2O_2 und Tamponade des Defektes. Am 5. 1. 32 ließ sich die nekrotische Knocheninsel als Sequester entfernen, der Defekt verheilte gut und am 10. 1. 32 konnte der Patient aus der Behandlung entlassen werden.

Auch bei diesem Fall ist als Ursache der Nekrose mit großer Wahrscheinlichkeit das Verbleiben von Aufbewahrungsflüssigkeit an oder in der Injektionsspritze anzunehmen. Aber auch die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß, zumal der Patient eine einfache Gaumenspalte aufwies, die Einstichstelle einer nicht genügenden Reinigung unterzogen wurde, und so infizierende Substanzen mitinjiziert wurden; oder aber besteht nach L i n d e m a a n n die Möglichkeit, daß eine weitere Injektion in ein kurz vorher injiziertes Gebiet der Nekrose verschuldet.

Im Gegenzusatz zu den Injektionsnekrosen des Oberkiefers stehen die des Unterkiefers. Man beobachtet letztere sehr selten und sie zeichnen sich vor allem durch eine sehr weitgreifende Entzündung und Nekrose aus, die bald rascher, bald langsamer vor sich geht und zugleich eine seltsame übereinstimmende Regelmäßigkeit der Ausbreitung erkennen läßt, die wohl in nicht unerheblichem Grade auf die Eigenart der anatomischen Verhältnisse zurückführbar ist. Die Veränderungen des Knochens, die sich nach lokaler wie nach regionärer Anaesthesie zeigen, sind schon bald im Röntgenbild nachweisbar. Die Ursache der weitgehenden Zerstörung des Knochens ist in einer Ausschaltung eines mehr oder weniger großen Bezirkes des Unterkiefers

aus der Ernährung, besonders der Mandibulargefäße zu suchen. In den meisten Fällen wird wohl anfänglich nur eine Kompression der letzteren durch ein Haematom oder ein entzündliches Exsudat am Eingange des Canales mandibularis an der Lingula oder im Innern des Canalis mandibularis statthaben, erst sekundär tritt eine fortschreitende Phlebitis hinzu. Je nachdem, ob auf diese Weise die Blutzu- und -abfuhr plötzlich oder allmählich versagt, oder überhaupt nur zu einem Teil unterbrochen wird, ist der klinische und röntgenologische Befund ein recht wechselnder.

Lindemann beschreibt zwei Fälle, wo nach regionärer wie nach lokaler Anaesthesie die Blutzu- und -abfuhr nur allmählich versagt hat. In beiden Fällen ist die Zerstörung des Knochens langsam erfolgt, und größere zum Verzweigungsgebiet der Mandibulargefäße gehörige Teile des Kiefers haben sich erhalten. In einem Falle handelte es sich um Mandibulararanaesthesie zwecks Extraktion einen »kranken« Weisheitszahnes; im andern trat nach mehrmaliger Injektion im Bereich der unteren Lolaren eine nekrotisierende Ostitis auf, die Abstoßung von Sequestern vom aufsteigenden Ast bis über das Foramen mentale hinaus zur Folge hatte.

Ich selbst hatte Gelegenheit, eine totale beidseitige Nekrose des Unterkiefers nach beidseitiger Manibularanaesthesie durch plötzliche Unterbrechung der Blutzu- und -abfuhr beobachten zu können.

Patient O. St., 26 Jahre alt, von Beruf Seemann, begab sich am 12. 12. 1930 zwecks Zahnbehandlung in Galvestone (Texas, U.S.A.) zu einem Zahnarzt. Da dieser mehrere Zähne in einer Sitzung behandeln wollte, wandte er eine beiderseitige Leitungsanaesthesie am Foramen mandibulare an, und zwar angeblich mit je 5 ccm auf jede Seite. Die Anaesthesie war anhaltend, die Schleimhaut sah im Bereich der unteren Frontzähne weißlich aus und ging dann in einen grünlich-grau-violetten Ton über. Zwei Tage nach der Injektion Ans hwellung der rechten Seite, Schmerzen, Hitze, mit 41° Fieber an Bord gelegen, einen Tag später schwoll auch die linke Seite an. Am 16. 12. 30 wurde der Patient ins Krankenhaus in Galvestone eingeliefert.

Nach Bericht des Arztes des dortigen Krankenhauses betrug die Temparatur des Patienten 103° Fahrenheit; es bestand Kieferklemme und Schwellung der regionären Lymphknoten in dem

Maße, daß Kopf und Hals die gleichen Ausmaße besaßen. Eiter floß aus allen Zahnfleischtaschen und der Unterkiefer war bereits im Bereich der Frontzähne vom Zahnfleisch entblößt; dazu sehr starker Speichelfluß und foetor ex ore. Hieran schloß sich Lockerung sämtlicher Zähne (14 Zähne), die am 22. 12. ohne Betäubung gezogen wurden. Die Untersuchung des Eiters ergab außer dem Befund der gewöhnlichen Eiterkokken noch eine Menge von Plaut-Vincent'schen Bakterien. Die Behandlung bestand in heißen Umschlägen, Mundspülungen und intravenöser Injektion von Neo-Salversan. Die Ernährung des Patienten bestand ausschließlich aus Flüssigkeiten und Milch. Infolge des hohen Fiebers und mangelnder Ernährung verlor der Patient innerhalb 14 Tagen 40 Pfund seines Gewichtes. Gegen Weihnachten 1930 ließ Eiterung und Schwellung nach, sodaß der Patient am 30. 12. 30 aus dem Krankenhaus in Galvestone entlassen werden und als Passagier nach Deutschland fahren konnte. Bei der Entlassung lag der ganze Unterkiefer vom Zahnfleisch und Periost entblößt im Munde.

In Deutschland begab sich Patient zu seinem Hausarzt, der ihm nur Spülungen verordnete. Erst am 29. 4. 31 wurde er von dem Arzt der Chirurgischen und der Zahnärztlichen Universitätsklinik überwiesen.

Der Befund vom 29. 4. 31 ergab: Normalgebauter kräftiger Mann, Haut und Schleimhaut gut durchblutet, Mund auffallend klein, kann nur wenig geöffnet werden. Im Unterkiefer fehlen sämtliche Zähne. Der ganze Processus alveolaris ist nekrotisch und liegt als grau-grüner, von allen Weichteilen und dem Periost entblößter Knochen zutage. Er hat sich um etwa 1 cm gehoben und ist leicht beweglich. Die aufsteigenden Aeste, auch die Foramina mandibulae sind von Schleimhaut bedeckt. Nur mäßige Eiterung in der Gegend des Trigonum retromolare. Das Blutbild, angefertigt am 1. 5. 31, war normal, Wassermann negativ, Die Röntgendiagnostik ergibt: Totalnekrose des Proc. alveolaris und corpus mandibulae. Am unteren Rande des Kiefers ist ein etwa 5 mm breiter Knochenrest in Kontinuität erhalten. Das Kiefergelenk ist ohne Befund.

Da mit der Entfernung des Sequesters noch etwa 4 Wochen gewartet werden soll, wird eine äußere Metallschiene angefertigt, um den gesundgebliebenen schmalen Knochenspan vor Frakturierung zu schützen. 1. 7 .31: Mittels Resektionszange und

Fräse werden die Alveolenwände entfernt, um dem Patienten die Nahrungsaufnahme zu erleichtern .Die weitere Behandlung besteht in Mundspülungen und Einlegen von Jodoformgazetampons zwischen Spange und Sequester.

23. 7. 31: Herausnahme des Sequesters. Es wurde mit dem Fissurenbohrer beiderseits im Bereich der Molaren der Sequester durchtrennt, da trotz längeren Wartens, zumal links, eine totale Loslösung nicht erzielt wurde. Die Mundschleimhaut hat, ohne jegliche Entzündungserscheinung, die Knochenspange, die selbst auch stärker geworden ist, überzogen. Die noch am Kiefer befindlichen restlichen Sequester können erst nach totaler Selbstloslösung entfernt werden.

Am 24. 11. 31 wird nochmals ein Röntgenbild angefertigt und ein größerer Sequester diagnostiziert, der Anfang Dezember entfernt wurde. Mit der Entfernung dieses Sequesters, der das Foramen mandibulare umfaßt, hört die Eiterung vollkommen auf. Auch die noch bestehende leichte Schwellung ging in kürzester Zeit zurück, und es trat Heilung und Vernarbung ein.

Mitte Januar 1932 konnte dem Patienten auf die sich immer stärker entwickelnde Knochenspange eine Prothese angefertigt werden, mit welcher der Patient heute seine Kaufähigkeit vollkommen wieder erlangt hat.

Wie ist nun die Aetiologie dieser umfangreichen Nekrose zu erklären? Leider ist es mir nicht möglich, die eigentlichen Ursachen angeben zu können, trotz meines eifrigen Bestrebens, den wahren Sachverhalt aufzudecken. Ich bin darauf angewiesen, da ich vor vollendete Tatsachen gestellt wurde, die Aetiologie dieser Nekrose nur hypothetisch zu deuten.

Daß es sich um einen ganz akut verlaufenen Prozeß handelt, geht einwandfrei aus dem mikroskopischen Befund des Sequesters hervor, den Herr Dr. Wegener vom Pathologischen Institut Kiel, freundlicherweise angefertigt hat, und den ich nachstehend wiedergebe.

»Von dem in Zelloidin eingebettetem Material wurden mehrere Schnitte angefertigt und teils nach van Gieson, teils mit Hämatoxilin-Eosin, teils nach der panoptischen Methode von Pappenheim gefärbt. In allen Schnitten ist die Knochenstruktur gut zu erkennen, die Knochenkörperchen sind deutlich sichtbar. Die Oberfläche des Knochens zeigt im H.E.-Präparat sowie bei der panoptischen Färbung einen bläulichen, im van Gieson-

Präparat einen scharlach-grünlichen Saum, der aus Massen von Bakterien besteht. In der Markhöhle findet sich eine Ansammlung von polymorphkernigen Leukozyten. Die die Markhöhle begrenzenden Teile des Knochens zeigen einen ebensolchen Bakterienrasen wie die oberflächlichen Teile.

Es handelt sich somit um Eiteransammlung in der Markhöhle, um Bakterienansiedlung an der Knochenoberfläche. Irgendwelche Zeichen von Knochenanbau fehlen völlig. Der Knochen selbst zeigt wohlerhaltene Struktur. Es handelt sich demnach um einen ganz akut verlaufenen Prozeß. Eine chronisch verlaufene Osteomyelibis kann wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden.«

Wie schon oben angegeben, muß ein Haematom oder ein entzündliches Exsudat vorgelegen haben, welches die Arterie mandibularis abgeklemmt hat, mag es entstanden sein durch Verwendung infizierten Materials, oder, zumal es doppelseitig ist, in Verwechslung der Injektionsflüssigkeit. Auch solche Fälle sind bereits vorgekomen. So berichtet mir Prof. Dr. H e n t z e, daß auf dem Zahnärztlichen Kongreß in Budapest im Jahre 1931 zwei ähnliche Fälle von Kiefernekrosen erwähnt worden seien. Beide ereigneten sich auf einer ungarischen Militär-Kieferstation und beruhten auf einem Versehen in der Injektionsflüssigkeit. In dem einem Fall wurde Sublimat injiziert, im andren Fall ist keine Klarheit geschaffen worden, da bei der Untersuchung des Falles das Injektionsmittel verschwunden war.

Infolge des Haematoms oder des Exsudates trat eine Unterbrechung der Blutzu- nud -abfuhr der Arterie mandibularis ein, der zufolge das ganze Versorgungsgebiet dieser Arterie der Nekrose zum Opfer fiel. Wie ist es nun zu erklären, daß bei dem Falle St. der gesamte Uentrkiefer außer einer 5 mm breiten Spange nekrotisch geworden ist, samt dem Periost und Gingiva? L i n d e m a n n erwähnt bei seinen Fällen nichts von einer Nekrose des Zahnfleisches. Um hier ein klares Bild zu schaffen, muß man isch einmal die arterielle Versorgung des Unterkiefers vergegenwärtigen.

Es bestehen heute zwei verschiedene Ansichten über die arterielle Versorgung des Unterkifers. Die meisten anatomischen Lehrbücher schreiben die Versorgung des Unterkiefers der Arterie alveolaris inf. zu, die nicht allein den inneren Knochen

und die Zähne versorgt, sondern, da sie während ihres Verlaufes durch den Mandibularkanal die Rami diploici, Rami alveolaris, Rami dentalis und gingivalis abgibt, auch das Preiodontium, das Periost und die Gingiva ernährt.

Die andere Ansicht besteht darin, daß die Versorgung des Unterkiefers auch von außen mit geschieht. So untersuchte Hotz anläßlich der Frage der Entstehung von Kiefernekrosen nach Röntgenbestrahlung die Gefäßverhältnisse des menschlichen Unterkiefers in bezug auf Verlauf und Knochenversorgung. Die in Betracht kommenden Gefäße wurden mit einer kontrastgebenden Flüssigkeit gefüllt und nachher einer Röntgenaufnahme unterzogen. Als Kontrastmittel verwandte Hatz eine ca. 15%ige Suspension von feinst pulverisiertem Zinnober und Terpentinöl. Leider ließ sich eine gute Darstellung der Gefäße nicht erreichen. Es wurde versucht, die Arterie lingualis und maxillaris int. einzeln zu injizieren; aber trotz Abbindens aller übrigen Gefäße trat doch die injizierte Flüssigkeit durch die äußerst zahlreichen Anastomosen immer in andere Gefäßgebiete über. Um eventuelle Anastomosen der a. mandibularis nachzuweisen, wurde deshalb an einer frischen Leiche der Unterkiefer herausgenommen und sofort in die a. mandibularis injiziert. Dabei wurde sozusagen nirgends Austritt der sonst deutlich sichtbaren Flüssigkeit aus dem Knochen beobachtet. Nur am Foramen mentale trat etwas von der injizierten Lösung aus. Hotz verwandte zu seinem Versuch einen Unterkiefer, an dem sich nur noch die sechs Frontzähne befanden. Der Proc. alveolaris des zahnlosen Teiles des Kiefers war total resorbiert. Hotz berichtet ferner, daß die Arterie verhältnismäßig wenig Aeste abgibt; diese beschränken sich im zahnlosen Teil des Knochens auf ganz kurze Abzweigungen in die nächste Umgebung des Kanals, nur nach oben, wo sich früher die Alveolen befanden, gehen ein par längere Aeste. Hotz kommt zu dem Ergebnis, daß die Blutversorgung des Unterkiefers fast ausschließlich durch die periostalen Gefäße von der Art. lingualis und von den a. a. maxillaris int. et ext. her geschieht. Die art. mandibularis versorgt nur den innersten Teil des Knochens und dient hauptsächlich zur Ernährung der Zähne und der Alveolen. Diese ganzen Gefäße sind als Endarterien zu betrachten, die Anastomosen von den periostalen Gefäßen her kommen funktionell nicht in Frage.

Zu den Ausführungen von Hotz stehen der oben beschriebene Fall St. und ein von Ehrenbrecht beschriebener Fall von Nekrose des rechten Unterkiefers infolge Embolie der Art. mandibularis dextra, den ich kurz wiedergeben möchte, im Gegensatz.

»Am 18. 12. 1926 morgens wurde Ehrenbrecht zu Herrn K. gerufen, der eine starke Blutung aus dem rechten Unterkiefer hatte. Die Anamnese ergab folgendes: Herr K. lag seit etwa einem halben Jhar an schwerem Herzfehler darnieder. Er war in ärztlicher Behandlung. Vor etwa drei Wochen waren plötzlich die Zähne des rechten Unterkiefers locker geworden und teils herausgefallen, teils vom Patienten selbst mit der Hand vollkommen ohne Schmerzgefühl herausgenommen. Am 15. 12. trat aus dem Kiefer eine starke Blutung auf, die von Herrn Dr. F. gestillt wurde durch Tomponade, am 18. 12. früh die zweite, die der Patient selbst tamponierte. Befund: Die Untersuchung zeigte völligen Verlust der Zähne der rechten Unterkieferseite, gänzliches Bloßliegen des Kieferknochens, ziemlich starke, harte Schwellung der Lymphdrüsen und Wange. Der Geruch aus dem Munde fötid. Die Wurzeln der ausgefallenen Zähne sind glatt, Wurzelhaut fehlt. Diagnose: Nekrose des rechten Unterkiefers infolge Embolie der Art. mandibularis dextra. Diese wird auch in der Klinik, wohin der Patient sofort überführt wurde, bestätigt. Weiterer Verlauf: Operation wird bei dem kranken Herzen des Patienten als unmöglich abgelehnt; die Wunde durch Auswaschungen und Spülungen gereinigt. Der Knochen lockerte sich zusehends. Am 18. 1. 27 erfolgte Exitus infolge Herzschlages.

Leider ist eine Röntgenaufnahme dieses Falles nicht gemacht worden, sodaß die eigentliche Reichweite der Nekrose nicht angegeben werden kann. Soweit bei dem schweren Krankheitszustand möglich, konnte die Nekrose bis zur Eintrittsstelle der Art. mand. dextra festgelegt werden. Weiter berichtet mir Ehrenbrecht, daß eine weitergehend Zerstörung der Wange, des Mundbodens und der linken Unterkieferseite nicht vorlag.

Würde die Anschauung Hotz's stimmen, daß die Blutversorgung des Unterkiefers ausschließlich durch die periostalen Gefäße von der Art. lingualis und den a. a. maxillaris int. et. ext. her geschieht, und die Art. mandibularis als Endarterie zu betrachten ist, was sie wirklich zu sein scheint, so dürfte bei einer Unterbrechung der Blutzu- und -abfuhr das Zahnfleisch und

das Periost der Nekrose nicht verfallen, die Zähne nicht ausfallen, da sie vom Paradontium gehalten werden und dieses, laut Hotz's Ansicht, von den periostalen Gefäßen versorgt wird, und der Kieferknochen dürfte nur in dem Ausmaß des Versorgungsbezirkes der Art. mand., falls Infektion vorliegt, nekrotisch werden und sich als Sequester abscheiden; ohne Infektion würde der devitalisierte Knochen wie ein Knochentransplantat resorbiert und substituiert.

Ein sehr gutes Bild der Blutversorgung des Unterkiefers gibt vor allem der Fall St. Die Art. mand. ist sozusagen wirklich als Endarterie aufzufassen. Gewiß mögen Anastomosen mit den a. a. lingualis, maxillaris int. et. ext. bestehen, aber bei einem plötzlichen Verschluß der Arterie können diese Arterien durch Erweiterung der Kapillaren und Präkapillaren die Arterie mandibularis nicht ersetzen.

Die Art. mand. versorgt nicht nur allein den innersten Teil des Knochens, die Zähne und die Alveolen, sondern auch das Periost, das Paradontium und die Gingiva des Corpus mandibulae und Proc. alveolaris. Der aufsteigende Ast und die Basis mandibulae werden durch die a. a. maxillaris int. et ext. und lingualis versorgt, was sich aus dem Erhaltengebliebensein dieser Teile des Unterkiefers bei dem Fall St. ergibt.

Infolge der plötzlichen Unterbrechung der ernährenden Arterie wurde das Zahnfleisch in der Widerstandskraft herabgesetzt und nekrotisch; die im Munde vorhandene große Anzahl von Bakterien setzte sofort mit ihrer Zerstörungsarbeit ein, das Zahnfleisch und Periost zerfiel, die Zähne lockerten sich und wurden entfernt, und bereits nach zehn Tagen lag der Unterkiefer, soweit ihn die Arterie mandibularis versorgte, von allen Weichteilen entblößt im Munde.

Nur durch die starke und kräftige Natur des Patienten und die sofort einsetzende Behandlung konnten Komplikationen vermieden werden, und nachdem alles Nekrotische entfernt worden, schwand schnell die Schwellung, und die Wunde heilte bald aus.

Daß die Entzündung nicht auf die Wangen, den Mundboden und Oberkiefer übergriff, zeigt, daß diese Teile gut durchblutet und widerstandsfähig waren, zeigt aber auch, daß eine andere Ursache der Nekrose als die oben angegebene, auch eine Osteomyelitis, sich ausschließt, da diese nicht so plötzlich und in die-

Abb. III (Aufgenommen 11 Monate nach der Erkrankung).
Die Knochenspange hat sich dermaßen regeneriert, daß sie nunmehr einem senilen Kiefer gleicht.

Wie ist nun diese Regeneration des Unterkiefers zu erklären? Es gibt zwei Erklärungsmöglichkeiten dieser Erscheinung. Entweder liegt die gute Regenerationskraft des Unterkiefers an Dingen, die mit seiner besonderen Lage, mit seinen Beziehungen zu den umgebenden Geweben, mit seiner Blut- und Nervenversorgung zusammenhängen, Dinge, für die man am besten den Ausdruck »Umwelt« des Knochens gebrauchen wird; oder die Regenerationskraft liegt in seiner »Innwelt«, also in seinem Aufbau oder in einer verstärkten Wachtumsneigung seiner Zellen.

Die erste Erklärungsmöglichkeit ist die wahrscheinlichere. Die Unterkieferspange liegt in einem Gebiet, welches gut durchblutet und der Ernährung der Knochenspange gut zugänglich ist. Ferner ist diese von einem gesunden Periost eingebettet und von diesem aus kann, ähnlich der Rippenresektion, wobei ebenfalls das Periost erhalten bleibt und nach gewisser Zeit sich der Rippenknorpel- und -Knochen neu bildet, eine Neubildung von Knochensubstanz erfolgen. Dazu kommt noch der dauernde Reiz auf das Periost, teils durch Muskelzug, teils durch Tragen der Prothese, der ebenfalls das Periost zu Knochenneubildung anregt.

Einen ähnlichen Fall von Kieferneubildung beschreibt Prof. Pickerill (Neuseeland), den er bei einem Fall von Phosphornekrose des Unterkiefers beobachtet hat. Nach Entfernung des Sequesters, und zwar subperiostal und unter absoluter Schonung des Periotes, trat eine völlige Neubildung einer Kieferspange mit guter Funktion bei einem 62-jährign Patienten ein. Hier mag noch der zur Knochenneubildung neigende Reiz des Phosphors auf das Periost mitgewirkt haben.

Zusammenfassend sei für die Knochennekrosen im Unterkieferbereich nach Injektion betäubender Mittel gesagt, daß diese sehr selten auftreten, jedoch, im Gegensatz zu den Nekrosen im Oberkiefer infolge Verletzung bezw. Unterbrechung der Blutzu- und abfuhr der Arterie mandibularis, da diese als Endarterie aufzufassen ist und nicht allein den Knochen, sondern auch das Periost und das Zahnfleisch versorgt, eine weitgehende Nekrose des Knochens sowie der ihn umgebenden Weichteile zur Folge hat.

Um nochmals kurz die Möglichkeiten, die zur Nekrosenbildung nach Injektion führen könen, zu veranschaulichen, möchte ich die Aufstellung Krauses wiedergeben:

1. Die chemische Eigenschaft des Injektionsmittels.
2. Zu starke Konzentration an sich nicht gewebsreizender Mittel.
3. Nicht genügende Isotonie der Lösung, wodurch das Gewebe zur Schrumpfung und zum Schwellen gebracht werden kann.
4. Eine durch Infiltration hervorgerufene zu starke Spannung des Gewebes, namentlich wenn das Gewebe schon schlecht ernährt oder blutarm ist.
5. Eine zu schnelle und brüske Injektion, durch die das Gewebe auseinandergerissen wird.
6. Ein zu großer Temparaturunterschied zwischen Körperwärme und Injektionsflüssigkeit.
7. Infektion.
8. Eine zu lang dauernde Amämie als Folge zu großer Dosen des Nebennierenpräparates.

Dazu kommt noch:

9. Anhaftenbleiben von Aufbewahrungsflüssigkeit am Spritzenmaterial.
10. Der konstitutionelle Faktor, d. h. Idiosynkrasie und Zirkulationsstörungen mit ihren Folgen in vasomotorischer und throphischer Hinsicht.
11. Bildung von Hämatomen oder entzündlichen Exsudaten infolge Injektion von infiziertem Material oder in Verwechslung der Injektionsflüssigkeit.

Prophylaktisch soll man die gleiche Vorsicht, die bei der Vorbereitung der Lösung und des Spritzenmaterials anzuwenden ist, auch bei der Vorbereitung des Mundes, insbesondere der Einstichstelle obwalten lassen. Die letzere wird am besten mit Jodalkohol in nicht zu geringer Ausdehnung gereinigt. Die Injektion selbst soll unter Vermeidung jeglichen Druckes und nur langsam erfolgen; eine Massage der Einstichstelle bei lokaler Injektion, die der besseren Verteilung halber empfohlen wird, ist dringend zu widerraten. L i n d e m a n n hält bei einer Leitungsanaesthesie folgendes für sehr wichtig: Man soll sich ganz besonders vor der Vornahme einer zweiten und jeden weiteren Injektion in einem Bereich, in den hinin bereits eine solche erfolgt ist, hüten, mag letztere erst einige Stunden oder bereits

längere Zeit bis etwa 14 Tagen zurückliegen. Wird aus irgend einem Grunde eine nochmalige Anaesthesie erforderlich, so soll diese vielmehr wieter zentralwärts und zugleich extraoral ausgeführt werden.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Hentze für die freundliche Zuteilung des Themas, sowie für die Uebernahme des Referates verbindlichst zu dankn. Auch für das wohlwollende Interesse, das Herr Professor Dr. A. Hentze mir während meines Studiums zuteil werden ließ, wie auch für die lehrreichen und anregenden Gedanken, die er mir mitgegeben hat, und die mir eine Richtschnur in meiner praktischen Tätigkeit sein werden, möchte ich an diser Stelle meinen Dank sagen, Herrn Geheimrat Professor Dr. Anschütz sage ich für die Veranlassung zur Anfertigung der für diese Arbeit benötigten Röntgenbilder und Aufnahmen meinen verbindlichsten Dank.

Literaturnachweis.

1. Aschoff: Allgemeine Pathologie.
2. Axhausen.: Knochennekrosen und Sequesterbildung. Deutsche med. Wochenschrift, 1914
3. Bichlmayr: Kiefernekrose und Infektionsostitis nach Infiltrationsanaesthesie. 1923.
4. Billroth: Chirurgische Pathologie.
5. Bonnet-Roy: Fortsch. d. Zahnkd. 1928, Bd. 4 II.
6. Dependorf: Sammlung klin. Vorträge, N.F. No. 440 und 442.
7. Ehrenbrecht: Nekrose des rechten Unterkiefers nach Embolie der Art. alveolaris inf. Z.R. 1927, S. 138.
8. Euler: Diagn. u. therap. Irrtümer, Zahnlkd. 1925 H. 1
9. Fischer: Fortschritte d. Zahnlkd. 1928, Bd. 4 I S. 59.
10. Fischer: Die örtliche Betäubung in der Zahnlkd.
11. Freitag, K.: Bildung von Nekrosen im Munde. Med. Diss. Greifswald, 1920.
12. Goldschmidt: Kiefernekrosen. Med. Diss. Breslau 1906.
13. Hentze: Laut pers. Mitteilung vom Zahnärzte-Kongreß 1931 in Budapest.
14. Hoffmann: Ueber das Wesen der Gewebsnekrosen nach Anwendung lokaler Betäubungsmittel.
15. Hetz: Röntgenschädigung der Knochen. Schw. Monatsschrf. f. Zahnhkd. 1931, H. 1.
16. Kuhn: Nekrosenbildung, Med. Diss. Breslau 1897.
17. Kupfer, E.: Kiefernekrose. Med. Diss. Leipzig, 1923.
18. Lange, H.: Toxische Nekrosen der Kiefer. Med. Diss. Berlin 1921.
19. Lindemann, A.: Gefahren und Fehlleistungen der Anaesthesierung der Trigeminusbahnen. Deutsch. Zahnhld. H. 74.
20. Mansbach: Besonderer Fall von Kiefernekrose. Med. Diss. Berlin, 1921.
21. Morgen: Kiefernekrose nach Lokalanaesthesie. Z.R. 1925.
22. Müller: Kiefernekrose nach Zahnextraktion. Med. Diss. Breslau, 1897.
23. Partsch, K.: Handbuch der Zahnhkld. 1917.
24. Partsch, K.: Kieferkankheiten, in Diagn. u. therap. Irrtümer Zahnhlkd. 1925. H. 1.
25. Port-Euler: Lehrbuch f. Zahn- und Mundkrankheiten.
26. Preiswerk: Lehrbuch f. Zahn- und Mundkrankheiten.
27. Senftleben: Bemerkungen über Nekrosen. Virch. Arch. Bd. 18.
28. Siebert, H. Ueber Gangrän nach Lokalanaesthesie. Med. Diss. Berlin, 1910.
29. Siemens, W. Kiefernekrosen. Med. Diss. Halle 1923.
30. Teufel, O. Nekrose nach Lokalanaesthesie. Med. Diss. Freiburg i. Br., 1921.
31. Wesendahl, J.: Kiefernekrosen. Med. Diss. Kiel, 1920.
32. Wuhrmann: Schw. Monatsschrf. 1932. H. 4.
33. Wunn, K.: Nekrosen im Bereich der Mundhöhle. Med. Diss. Würzburg, 1926.

Lebenslauf.

Ich, Johannes, Kurt Walter Rassow, Sohn des Kaufmanns Georg Rassow und dessen Ehefrau Hedwig, geb. Planert, wurde am 24. Mai 1905 in Heiligenhaus, Kreis Mettmann, geboren. Ostern 1928 bestand ich meine Reifeprüfung an der Oberrealschule zu Homberg am Rhein. Bis Oktober 1928 habe ich auf dem Steinkohlenbergwerk Rheinpreußen Werkarbeit geleistet; im W.S. 1928/29 begann ich mein zahnärztliches Studium in Leipzig, und ging im S.S.1929 nach Kiel. Hier bestand ich im Oktober 1930 mein zahnärztliches Vorexamen, im April 1932 mein zahnärztliches Staatsexamen. Seit September 1932 habe ich mich in Flensburg als prakt. Zahnarzt niedergelassen.